



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO

DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA CRÍTICA

“DELTA DE PODER MECÁNICO COMO MARCADOR PRONÓSTICO DE MORTALIDAD A
CORTO PLAZO”

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN: CLÍNICA

PRESENTADO POR: LIZBETH ALEJANDRA CASTRO RAMOS

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA CRÍTICA

DIRECTOR DE TESIS: DR MARTÍN MENDOZA RODRÍGUEZ

- Ciudad de México, 2020 -



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

“DELTA DE PODER MECÁNICO COMO MARCADOR PRONÓSTICO DE MORTALIDAD A CORTO PLAZO EN UTI”

Lizbeth Alejandra Castro Ramos

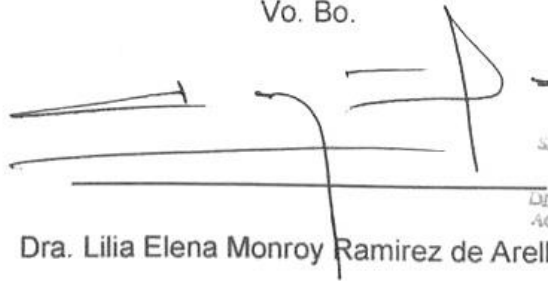
Vo. Bo.



Dr. Martín Mendoza Rodríguez

Profesor titular del curso de Especialización en Medicina Crítica

Vo. Bo.



Dra. Lilia Elena Monroy Ramirez de Arellano



SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN

Directora de Formación, Actualización Médica e Investigación de la

Secretaría de salud de la Ciudad de México

"DELTA DE PODER MECÁNICO COMO MARCADOR PRONÓSTICO DE
MORTALIDAD A CORTO PLAZO EN UTI"

Lizbeth Alejandra Castro Ramos

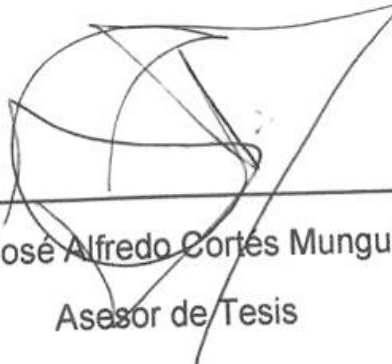
Vo. Bo.



Dr. Martín Mendoza Rodríguez

Director de Tesis

Vo. Bo.



Dr. José Alfredo Cortés Munguía

Asesor de Tesis

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIA

Dedico todo mi esfuerzo, éxito y satisfacciones a mi madre, mi padre y hermana.

Agradezco al Dr. Martín Mendoza Rodríguez por brindarme la oportunidad de realizar un sueño más, el convertirme en médico intensivista en el Hospital General La Villa, lugar que me brindó muchas experiencias, aprendizaje, retos, aventuras y logros.

Agradezco al Dr. José Alfredo Cortés Munguía por su dedicación constante e interés en la instrucción de nosotros, los médicos en formación.

Un especial Agradecimiento al Dr Luis Sánchez Hurtado por su tiempo y disposición para llevar a cabo el asesoramiento estadístico.

Gracias a residentes y amigos, por que al cruzar mi camino con el de ustedes, dejó una huella imborrable, así como amistades irremplazables.

Gracias a Dios por regalarme esta vida.

“Entre el Cielo y la Tierra se encuentra la Terapia Intensiva”

....y es un honor desempeñarse ahí....

INDICE

INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	21
RESULTADOS	26
DISCUSION	33
CONCLUSIONES	37
RECOMENDACIONES	38
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	39

ABREVIATURAS

- CRF Capacidad funcional residual
- DP Driving pressure
- HFOV Ventilación oscilatoria de alta frecuencia
- J Joule
- PEEP Presión positiva al final de la expiración
- PTP Presión transpulmonar
- PM Poder mecánico
- Ppl Presión pleural
- Palv Presión alveolar
- Pplat Presión plateau
- SDRA Síndrome de dificultad Respiratoria Aguda
- VILI Lesión pulmonar inducida por el ventilador
- Vt Volumen tidal

RESUMEN

- **OBJETIVO GENERAL:** Demostrar que el delta del poder mecánico es útil como marcador pronóstico de mortalidad a corto plazo.
- **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio realizado en área clínica, descriptivo, longitudinal y prospectivo, que incluyó a pacientes con Ventilación Mecánica Invasiva controlada al ingreso a la Unidad de terapia Intensiva del Hospital General La Villa. Se calculó el poder mecánico al ingreso y a las 48 horas así como el delta del poder mecánico y se correlacionó con la mortalidad a los 7 días, para determinar la utilidad de éste como marcador pronóstico.
- **RESULTADOS:** Se reunió un total de 48 sujetos, de los cuales el 64.6% fueron hombres, con una edad promedio de 46 años. La mortalidad observada fue del 12.5% a los 7 días de seguimiento. El delta del poder mecánico fue menor en los pacientes fallecidos (vivos 4.21 ± 2.68 vs finados 0.61 ± 1.44 $p=0.0001$). Se determinó un punto de corte de delta de poder mecánico para predecir mayor mortalidad, el cuál fue de ≤ 1.76 J ($p < 0.0001$) con una sensibilidad del 100% y especificidad de 85.71%.
- **CONCLUSIÓN:** El delta de poder mecánico es útil como marcador pronóstico a corto plazo en la UTI.
- **PALABRAS CLAVES:** Poder mecánico, ventilación mecánica, pronóstico.

INTRODUCCIÓN

MARCO TEÓRICO

A pesar de los claros beneficios de la terapia de ventilación pulmonar, muchos pacientes mueren después del inicio de ésta, aunque la gasometría arterial se haya normalizado, ésta mortalidad se ha atribuido a múltiples factores, incluyendo complicaciones de ventilación, toxicidad por oxígeno y compromiso hemodinámico ⁽¹⁾.

En 1967 se acuñó el término “pulmón de respirador” para describir el daño alveolar difuso y las membranas hialinas encontradas en el análisis post mortem de pacientes que habían sido ventilados mecánicamente ⁽²⁾.

El conjunto de consecuencias pulmonares del manejo con ventilación mecánica se ha denominado lesión pulmonar inducida por ventilador. Sin embargo, no fue hasta principios de este siglo que la importancia clínica de la lesión pulmonar inducida por el ventilador en adultos fue confirmada por un estudio que mostró que una estrategia de ventilación diseñada para minimizar dicha lesión disminuyó la mortalidad entre pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) ^(1,2).

Recientemente se ha reconocido que la mecánica regional heterogénea, el stress y la insuficiencia del capilar pulmonar también pueden contribuir a VILI, lo que ha inspirado a realizar una renovada línea de investigación hacia la personalización de la protección en la ventilación pulmonar ⁽³⁾.

LESIÓN PULMONAR INDUCIDA POR EL VENTILADOR

INTERACCIÓN ENTRE EL VENTILADOR Y EL PARÉNQUIMA PULMONAR

La base física de VILI está representada por un amplio espectro de posibles insultos, comenzando por una deformación excesiva de la matriz extracelular, a microfrazuras en su estructura, hasta una franca tensión de ruptura. Si la energía aplicada al pulmón aumenta, ya sea por la mayor cantidad de energía entregada o debido a la mala distribución de las fuerzas secundarias a la inhomogeneidad aumentada, la tasa de fracturas aumentará. Si la tasa de fractura excede la capacidad de reparación fisiológica, con el tiempo se manifestaría VILI ⁽⁴⁾.

Presión de conducción

La presión de conducción (es decir, presión meseta menos PEEP) actualmente se considera el mejor predictor de VILI en pacientes con SDRA. La influencia de la presión de conducción en la ventilación mecánica puede ser debida a la elastancia (gravedad de la enfermedad) o al volumen tidal (grado de tensión) ⁽⁴⁾.

Presión transpulmonar

Los pulmones parecen responder de manera diferente a los altos volúmenes y presiones transpulmonares, en modelos in vitro de células alveolares tipo I y tipo II, se ha demostrado que la deformación cíclica repetitiva, induce a más muerte celular que una sola deformación sostenida. Cuando aumenta la tensión celular relacionada con la deformación, se produce un intercambio rápido de lípidos en la membrana plasmática, aumentando el área de superficie celular para prevenir la rotura de la membrana plasmática y reparar la célula cuando se produce una falla por estrés. Cuando se superan estos mecanismos citoprotectores, se produce desprendimiento de células desde la membrana celular, células epiteliales y endoteliales con edema intersticial y lesión pulmonar clínica ⁽⁵⁾.

MANIFESTACIONES DE DAÑO

Permeabilidad alterada y edema intersticial

Si el estrés y la tensión son tan elevados que inducen estrés por ruptura, la fuga de aire seguirá inmediatamente sin ninguna otra característica microscópica. Sin embargo, si el estrés y la tensión son patológicamente elevados pero insuficientes para causar una ruptura alveolar, las manifestaciones observadas se relacionan principalmente con la cascada inflamatoria. Estas observaciones son consistentes con la siguiente secuencia de eventos: (I) los estímulos mecánicos desencadenan la inflamación a través de distorsiones; (II) la permeabilidad capilar aumenta con el edema intersticial; y (III) las unidades pulmonares están comprimidas pero son reclutables ^(4,5).

CAUSAS RECONOCIDAS DE VILI

Presión

El primer mecanismo identificado para el desarrollo de dicha lesión fue el barotrauma, definido como la presión excesiva en la vía aérea. Sin embargo, Dreyfuss y sus colaboradores demostraron que la principal causa de daño pulmonar no eran las altas presiones en la vía aérea, sino la sobredistensión generada por volúmenes altos y su asociación con la presión transpulmonar. El concepto clásico de barotrauma implica la lesión que ocurre sólo cuando el estrés/strain es lo suficientemente alto como para condicionar la ruptura de la estructura pulmonar^(1,5).

El nivel de presión considerado nocivo no se definió hasta que los datos del ensayo ARMA estuvieron disponibles, lo que sugiere que un valor de 30 cmH₂O de la presión de la vía aérea fue el máximo tolerable durante la ventilación mecánica. Lo que causa VILI no es la presión aplicada a las vías respiratorias, sino la aplicada al pulmón (es decir, la presión transpulmonar), se deduce que

un umbral de presión debe ser un valor de presión transpulmonar y no de presión de la vía aérea ^(4,5).

Volumen

El enfoque en la importancia del volumen en la génesis de VILI se debió principalmente a Dreyfuss y sus colegas que, en una serie de experimentos en la pared torácica de ratas, para aumentar su elastancia, demostraron que, para que ocurra VILI, lo importante es el volumen corriente administrado, independientemente de las presiones (es decir, el bajo volumen no causó ningún daño incluso en presencia de altas presiones, mientras que el alto volumen lo hizo), es decir: $\text{Stress} = \text{Elastancia específica} \times \text{Strain}$. La relevancia clínica del volumen corriente, sin embargo, ha quedado definitivamente demostrada por los resultados del ensayo ARMA, donde un mayor volumen corriente se asoció con casi un 10% más de mortalidad que un volumen corriente inferior (12 vs. 6 ml / kg Peso) ^(4,5).

Atelectasia

El concepto de atelectrauma fue introducido por Arthur Slutsky y su grupo, después de observar el marcado aumento de citoquinas inflamatorias en experimentos in vivo en ratas, cuando se permitió que los pulmones colapsaran cíclicamente y se inflaran nuevamente. La base teórica para el daño inducido por la apertura y el cierre se pudo encontrar por Mead et al, quien discutió la mala distribución del estrés y la tensión en un parénquima pulmonar no homogéneo ^(4,5).

La lesión por atelectrauma resulta de eventos de colapso y apertura alveolar repetitivos (reclutamiento y desreclutamiento) durante la ventilación mecánica,

que desencadena estrés en la matriz extracelular, células epiteliales y endoteliales^(2,5).

Respuesta Inflamatoria

El término biotrauma describe un proceso en el cual fuerzas biofísicas pueden alterar la fisiología normal de las células pulmonares, incrementando los niveles de mediadores inflamatorios y, con esto, promoviendo cambios en los procesos de reparación y remodelamiento del tejido pulmonar^(2,5).

La translocación de mediadores, bacterias y lipopolisacáridos de los espacios aéreos en la circulación sistémica puede ocurrir en los pulmones que han aumentado su permeabilidad alveolar-capilar, que es inherente en el caso de SDRA. Esta translocación puede dar lugar a falla multiorgánica y posteriormente a la muerte^(1,5).

Frecuencia respiratoria

Si un volumen tidal dado es peligroso a una velocidad de 15 rpm, se podría esperar que sea más peligroso a 30 rpm. La relevancia de la frecuencia respiratoria subraya otro escenario posible: de hecho, en analogía con la fatiga de los materiales, es posible que el daño ocurra solo después de que un número dado de ciclos de esfuerzo y tensión hayan sido entregados y generados en el pulmón (es decir, VILI bajo estrés en la ruptura requiere tiempo)^(4,5).

ECUACIÓN DEL MOVIMIENTO APLICADO A LA FUNCIÓN PULMONAR

Podemos definir la distensión pulmonar como la relación del cambio en el volumen pulmonar en reposo y durante la respiración (dV / V_0), mientras que el

estrés pulmonar se define como la presión desarrollada dentro de las estructuras pulmonares cuando se aplica una fuerza de distensión, tal fuerza de distensión corresponde a la presión transpulmonar (PL), es decir, la diferencia entre la vía aérea (PAW) y las presiones pleurales (Ppl) ⁽⁶⁾.

La presión transpulmonar (PTP) es la diferencia entre la presión alveolar (Palv) y la presión en el interior del espacio pleural (Ppl). Se asume que en clínica, la presión del espacio pleural (presión mediastínica) puede estimarse midiendo la presión esofágica (Pes), $PTP = Palv - Ppl = Palv - Pes(\text{cmH}_2\text{O})$ ^(5,6).

La PTP es un vector de la misma intensidad, pero de dirección opuesta a la fuerza que el pulmón hace para retraerse y, por tanto, mide la magnitud de esa fuerza, también se llama presión de retracción del pulmón. En fisiología respiratoria, la fuerza que produce que los pulmones se llenen o vacíen de aire y cambien de volumen es el cambio en la PTP. Por tanto, si se aplica el concepto de stress a la tensión a la que se somete al tejido pulmonar cuando cambia de volumen, será $\text{Stress} = PTP(\text{cmH}_2\text{O}) = PTP(\text{inspiración}) - PTP(\text{expiración}) = [Palv - Pes](\text{inspiración}) - [Palv - Pes](\text{expiración})$ ^(5,6).

La PTP es una medida estática, debe ser medida en ausencia de flujo mediante las maniobras de pausa inspiratoria y pausa espiratoria de los ventiladores. Por tanto, durante la inspiración el stress aumenta de magnitud y alcanzará su máximo (= f/A) en la meseta inspiratoria (Pplat). Cuando vuelve el reposo es cuando se igualan stress y PTP ^(5,6).

En la fisiología respiratoria, el strain o volumen corriente (Vc) es la diferencia entre el volumen al final de inspiración y de la expiración, y en ventilación mecánica corresponde al volumen de aire que ha introducido el ventilador en los pulmones. Se llama capacidad residual funcional (CRF) al volumen de aire que queda dentro del sistema respiratorio al final de la expiración; $\text{strain} = (dV - dV_0)/dV_0 = d(V - V_0)/dV_0 \leftrightarrow \text{Strain} = Vc/CRF$. La velocidad de deformación

o strain rate es la velocidad que ha adquirido un líquido a la posición original que ocupaba en el seno del líquido, tiene unidades de 1/segundo (s^{-1}) y solo tiene valor durante el movimiento, su valor será 0 cuando la velocidad de deformación es 0, es decir, en reposo ^(5,6).

En la fisiología respiratoria clásica, tampoco existe el concepto correspondiente a strain rate, se llama flujo aéreo (caudal) al cociente entre el V_t y el tiempo (t) de inspiración/expiración. En términos de fisiología, se define el strain rate del sistema respiratorio como: V_c (volumen corriente), CRF (capacidad residual funcional), t (tiempo). $\text{Strain rate}(s^{-1}) = \text{Strain}/dt = (V_c/CRF)/t = (V_c/t)/CRF = \text{Flujo}/CRF(1/\text{segundos})$ ^(5,6).

La fisiología propuesta para explicar el funcionamiento del sistema respiratorio asume que durante una respiración normal la energía se utiliza para vencer 2 fuerzas: la presión resistiva y la elástica. Con ello se asume que el comportamiento del sistema respiratorio se rige por la ecuación de movimiento: P (presión), t (tiempo), E (elastancia), R (resistencia) ^(5,6).

Donde para cada instante particular t , $P(t)$ es la presión aplicada por el ventilador, $V(t)$ es el volumen corriente entregado, $F(t)$ es el flujo al que se entrega ese volumen, que corresponde a la derivada del volumen con respecto al tiempo [$F(t) = dV(t)/dt$], y presión positiva al final de la expiración (PEEP). Esta ecuación está en función de 2 constantes: la resistencia (R) de la vía aérea al flujo del aire y (E), la elastancia del parénquima pulmonar (o su inversa, la complianza, $C = 1/E$). El producto de la complianza y la resistencia es otra constante, la constante de tiempo. La presión resistiva es la presión utilizada para vencer la resistencia y se hace 0 cuando el flujo desaparece ^(5,6).

Puede deducirse que deberíamos considerar clínicamente que debe realizarse la VM sometiendo al pulmón a un stress (PTP) inferior a 13 cmH₂O. En su trabajo, Chiumello et al. demostraron que la Driving Pressure (DP) puede ser utilizada para determinar si el pulmón está siendo sometido a un grado de

stress lesivo. Así, un valor umbral de DP de 15 cmH₂O tiene una exactitud diagnóstica muy buena (área de bajo la curva [AUC] = 0,864 [IC 95% = 0,8 a 0,93]; sensibilidad 0,9; especificidad 0,78; para detectar que se está sometiendo al pulmón a un stress ≥ 12 cmH₂O y, por tanto, se está generando VILI. Un valor umbral de DP = 15 cmH₂O, que en humanos corresponde con un strain en torno a 1, parece marcar el nivel de stress tolerable en el límite elástico a partir del cual se induce VILI ^(5,6).

PODER MECÁNICO

La causa de VILI podría describirse como una sola entidad física (es decir, el poder mecánico), que combina el volumen, las presiones, el flujo y la frecuencia respiratoria. De hecho, si se considera la ecuación clásica del movimiento, que cuantifica todas las diferentes presiones presentes en el sistema respiratorio en un momento dado, y se multiplica esa presión total por los cambios en el volumen y la frecuencia pulmonar, se obtiene una ecuación en donde 0.098 es el factor de conversión de L x cmH₂O a Joules, RR es la tasa de ventilación o frecuencia respiratoria, E es la elastancia del sistema respiratorio, I: E es la relación entre el tiempo inspiratorio y espiratorio, R es la resistencia de la vía aérea, ΔV es el volumen tidal. Por consiguiente, en un sujeto normal que respira a 15 rpm, con un volumen corriente de 0.5 L con un I: E de 1: 1, una elastancia del sistema respiratorio normal de 10 cmH₂O / L y R de 10 cmH₂O / L / s a 0 PEEP, la potencia mecánica en J / min es igual a 3.675 ^(4,6).

Para comprender completamente esta ecuación, es útil considerar cada componente por separado, comenzando por la ecuación del movimiento: $P = E \cdot \Delta V + R \cdot F + PEEP$.

Donde P es la presión en el sistema respiratorio en un momento dado, E es la elastancia total del sistema respiratorio, ΔV es el volumen tidal, R son las

resistencias de las vías respiratorias, F es el flujo y PEEP es el final positivo de la presión espiratoria ^(4,6).

Como se muestra, todos los componentes de VILI están representados: El producto $E \times \Delta V$, que es la presión necesaria para superar las fuerzas elásticas de todo el sistema respiratorio, no es más que la presión de conducción. El producto $R \times F$ es la presión necesaria para mover el gas dentro del sistema respiratorio, PEEP es la presión que genera el estiramiento estático de referencia de las fibras pulmonares ^(4,6).

En el estudio de Gattinoni en 2016 publicado en la revista Critical Care, **Causas asociadas a lesión pulmonar: Poder mecánico**; propuso la hipótesis de que las causas de lesión pulmonar relacionadas con el ventilador pueden estar unificadas en una sola variable que es, el poder mecánico. Calculó el poder mecánico multiplicando cada componente de la ecuación de movimiento por la variación de volumen y la frecuencia respiratoria, en 30 pacientes con pulmones normales y en 50 pacientes con SDRA, el poder mecánico se calculó mediante la ecuación del movimiento y se midió a partir de la curva de presión-volumen dinámica a 5 y 15 cmH₂O PEEP y TV de 6, 8, 10 y 12 ml / kg. Luego se calcularon los efectos de las variables de los componentes individuales del poder mecánico, reportando como resultado que el poder mecánico calculado fue similar a 5 y 15 cmH₂O de PEEP tanto en sujetos normales como en pacientes con SDRA (pendientes = 0,96, 1.06, 1.01, 1.12 respectivamente, $R^2 > 0,96$ y $p < 0,0001$). El poder mecánico aumenta exponencialmente con TV, Paw y flujo (exponente = 2), así como con RR (exponente = 1.4) y linealmente con la PEEP, concluyendo que la ecuación del poder mecánico puede ayudar a estimar la contribución de los diferentes factores relacionados con el ventilador con las causas de lesión pulmonar ⁽⁷⁾.

La energía aplicada por respiración se midió a través de la curva dinámica de presión-volumen registrada durante la ventilación. La energía entregada por respiración (vías respiratorias + sistema respiratorio) se definió como el área

entre la extremidad inspiratoria de la presión de la vía aérea y el eje del volumen, la presión se expresó en valores absolutos (es decir, se incluye PEEP) mientras que los volúmenes se expresan como delta-volumen arriba del EELV (volumen pulmonar extravascular), la integral del área volumen-presión, medida como litros x cmH₂O, luego se expresó en joules (1 l x cmH₂O = 0.000098 J). El poder mecánico se obtuvo multiplicando la energía por la frecuencia respiratoria ⁽⁷⁾.

En realidad, TV / Δ Paw, RR, flujo y PEEP son todos componentes de una dimensión física única, aunque cada uno de ellos ha sido estudiado por separado, pero pueden contribuir de manera diferente a la cuantificación de poder mecánico. Para comprender la relación de poder mecánico en los pulmones sanos se deben tener en cuenta dos factores: la dimensión del pulmón y la elastancia, que refleja la elasticidad intrínseca del parénquima pulmonar. De hecho, la falta de homogeneidad del pulmón, que dicta una distribución no homogénea de fuerzas y obviamente de poder mecánico, es probable que sea la causa principal para la aparición de VILI ⁽⁷⁾.

Bajo la premisa de la importancia de la cantidad de energía entregada al sistema respiratorio en la unidad de tiempo (Joule/min), se han dispuesto valores para determinar el umbral en el que se podría evitar el provocar VILI, calculando un poder mecánico no mayor a 12 J/min; en pacientes que se encuentran bajo ventilación mecánica invasiva en modalidades controladas. Acorde a las fórmulas, los principales componentes que aumentan el poder son el volumen corriente y la presión de distensión (meseta-PEEP); el siguiente componente es la frecuencia respiratoria y, por último, la PEEP. Alcanzar la meta de cada uno de los componentes de la fórmula y analizar la protección pulmonar de manera global debe ser una prioridad de la ventilación mecánica protectora ⁽⁸⁾.

IMPLICACIONES CLÍNICAS

De acuerdo a Amato et al. en su estudio acerca de Driving pressure y la supervivencia en SIRA, sugiere emplear estrategias de ventilación mecánica que utilizan volúmenes tidales más bajos (VT) y presiones espiratorias finales más altas (PEEP) para mejorar la supervivencia en pacientes con SIRA; se planteó la hipótesis de que la presión de conducción sería un índice más fuertemente asociado con la supervivencia en pacientes que no están respirando activamente, el estudio incluyó 3562 pacientes con SIRA en 9 estudios aleatorizados y se estimaron los cambios en ΔP resultantes. El ΔP se asoció más fuertemente con la supervivencia, el incremento en ΔP (aproximadamente 7 cmH₂O) se asoció con un aumento de mortalidad (riesgo relativo, 1.41; [IC] del 95%, 1.31 a 1.51; P <0.001), incluso en pacientes que reciben presiones meseta "protectoras", encontrando que ΔP fue la variable de ventilación que mejor estratificó el riesgo ⁽⁹⁾.

Cressoni en 2013 realizó un estudio acerca de las presiones y volúmenes necesarios para inducir lesión pulmonar durante la ventilación, debido a la inhomogeneidad local que actúa como elevadora de estrés en pacientes con SIRA. Realizó un análisis cuantitativo retrospectivo de imágenes de tomografía computarizada de 148 pacientes con SIRA y 100 sujetos control, en donde idealmente el pulmón homogéneo tendría la misma expansión en todas las regiones; esta se midió mediante tomografía computarizada con proporción gas / tejido y pulmón. La extensión de las inhomogeneidades aumentaron con la severidad del SIRA y se correlacionó con el espacio muerto fisiológico, además fue la única variable por TAC asociada independientemente con la mortalidad, concluyendo que las inhomogeneidades pulmonares se asocian a gravedad de la enfermedad y a la mortalidad ⁽¹⁰⁾.

De acuerdo al estudio de Chiumello, la estrategia de ventilación de protección pulmonar sugiere el uso de un volumen tidal bajo, dependiendo del peso ideal corporal, y niveles adecuados de PEEP. El objetivo de su estudio fue evaluar si

la presión de conducción de las vías respiratorias podía predecir con precisión el estrés pulmonar (la presión generada en el pulmón debido a la PEEP y el volumen tidal). Reclutó 150 pacientes con SIRA, manejados a 5 y 15 cmH₂O de PEEP, se midió la presión pulmonar y la elastancia de la pared torácica ⁽¹¹⁾.

En ambos niveles de PEEP, el grupo de la vía aérea con presión de conducción superior tuvo un estrés pulmonar significativamente mayor y una mayor elastancia pulmonar en comparación con el grupo de presión de conducción inferior. La presión de conducción de la vía aérea se relacionó significativamente con el estrés pulmonar ($r^2 = 0.581$ $p < 0.0001$ y $r^2 = 0.353$ $p < 0.0001$ a 5 y 15 cmH₂O de PEEP). Para una tensión pulmonar de 24 y 26 cmH₂O, el valor de corte óptimo para la presión de conducción de la vía aérea fue de 15 cmH₂O (ROC AUC 0.85, IC del 95% = 0.782-0.922); y 16.7 (ROC AUC 0.84, IC 95% = 0.742–0.936), concluyendo que la presión de conducción de la vía aérea puede detectar un estrés excesivo de los pulmones con una aceptable exactitud ⁽¹¹⁾.

Según el estudio de Guérin en 2016 acerca del efecto de la driving pressure en la mortalidad de pacientes con SIRA durante ventilación mecánica protectora en dos estudios controlados aleatorizados, en dónde la presión de conducción (ΔPrs) a través del sistema respiratorio se sugiere como el predictor más fuerte en cuestión de mortalidad hospitalaria en pacientes con SIRA, cuestionó si este predictor está relacionado con el rango de volumen tidal (VT) ⁽¹²⁾.

Se realizó un análisis de datos de 787 pacientes con SIRA inscritos en dos estudios independientes controlados aleatorizados que evaluaron distintas técnicas complementarias mientras se ventilaban como el VT, PEEP, Pplat, FR, Crs, ΔPrs , registrados 24 horas después de la asignación al azar y se compararon entre los sobrevivientes y no sobrevivientes en el día 90. Entre los resultados, ambos ensayos reclutaron a 805 pacientes, de los cuales 533 de ellos sobrevivieron. En el análisis univariado, ΔPrs promedió 13.7 ± 3.7 y 12.8 ± 3.7 cmH₂O ($P = 0.002$) en no sobrevivientes y sobrevivientes, respectivamente,

concluyendo que cuando se ventila a pacientes con VT bajos; ΔP_{rs} es un factor de riesgo de mortalidad en pacientes con SIRA, como lo es la P_{plat} ⁽¹²⁾.

Protti et al. en su estudio de 2016 acerca del papel del strain en la patogénesis del edema pulmonar inducido por el ventilador, refirió que el daño podría depender no solo de la magnitud sino también de la velocidad (tasa de tensión/strain) de la deformación pulmonar. Realizó un estudio experimental con 30 cerdos, a los cuales dividió en 2 grupos, siendo ventilados por 54 horas con la misma frecuencia respiratoria (15 rpm) pero con diferente strain, el aumento de este dio lugar a un incremento de 3 veces en la prevalencia de edema pulmonar (desde 20% a 73%) y muerte temprana (de 13% a 47%) ($p = 0,010$), por lo que concluyó que el strain alto es un factor de riesgo para presentar edema pulmonar inducido por el ventilador, posiblemente porque amplifica el comportamiento viscoelástico del pulmón ⁽¹³⁾.

Cressoni en su estudio de 2016, propone que la lesión inducida por el ventilador depende del poder mecánico aplicado al pulmón. Realizó un estudio experimental con cerdos los cuáles fueron ventilados con un poder mecánico que se sabe es letal (TV, 38 ml / kg; presión meseta de 27 cm H₂O y frecuencia respiratoria de 15 respiraciones / min). Posteriormente sometió a otro grupo de cerdos divididos en 4 grupos (3 cerdos cada uno) con el mismo volumen tidal pero con diferentes frecuencias respiratorias (12, 9, 6 y 3 respiraciones / min). Dentro de los resultados para detectar el umbral para VILI, los cerdos con poder mecánico mayor a 12 J / min, desarrollaron edema agudo de pulmón, así como disminución de la relación P_{aO_2} / F_{iO_2} ($r^2 = 0,40$, $P < 0,001$), concluyendo que la VILI se desarrolla si se excede un umbral de poder mecánico mayor a 12.1 J / min, por lo que la idea de bajar la frecuencia respiratoria podría ser beneficiosa ⁽¹⁴⁾.

Rosas et al. realizaron un estudio en un centro hospitalario en nuestro país en 2017, que incluyó 40 pacientes con ventilación mecánica, calculando el poder mecánico en las primeras 24 horas de ingreso a la Unidad de Cuidados

Intensivos, para determinar su asociación con los días libres de ventilación mecánica, concluyendo que el poder mecánico se correlaciona de forma inversa con los días libres de ventilación mecánica, con adecuada capacidad predictiva, con un punto de corte en 13 Joules/min ^(2,14).

ESTRATEGIAS DE VENTILACIÓN

Se ha demostrado que las estrategias, aunque no son definitivas, reducen las complicaciones de los pacientes ventilados mecánicamente bajo el principio de mantener el pulmón abierto, ventilado homogéneamente, minimizando el colapso alveolar repetitivo y la expansión con cada respiración. El concepto básico de la estrategia de protección pulmonar, es proporcionar un poder mecánico lo más bajo posible manteniendo el pulmón lo más homogéneo posible. ^(14,15).

Volúmenes bajos

En un estudio, los investigadores de la red ARDS compararon una estrategia de control que usaba un volumen de 12 ml por kilogramo, de acuerdo a peso predicho contra 6 ml por kilogramo de peso y se asoció con una reducción absoluta de 9 puntos porcentuales en la tasa de mortalidad (39.8% vs. 31.0%) cuando se usan volúmenes bajos ^(1,15).

Maniobra con PEEP alta y reclutamiento

La PEEP minimiza el colapso de las vías respiratorias pequeñas, promoviendo el reclutamiento sostenido que mejora la homogeneidad pulmonar y aumenta el volumen pulmonar total, también puede redistribuir el edema del líquido

alveolar, llevar a cabo la depuración de agua pulmonar extravascular, dependiendo del manejo hemodinámico y el cumplimiento pulmonar ^(5,15).

Ventilación oscilatoria de alta frecuencia

La ventilación oscilatoria de alta frecuencia (HFOV) es una técnica en la que volúmenes muy pequeños se aplican a altas frecuencias. En un metaanálisis de ocho estudios aleatorizados, controlados con un total de 419 adultos con SDRA, 37 pacientes tratados con HFOV tuvieron significativamente menor mortalidad que los pacientes tratados con ventilación convencional (cociente de riesgos, 0,77; $P = 0,03$), lo que sugirió que HFOV podría mejorar la supervivencia ^(1,15).

Posición prona

Alrededor del 70% de los pacientes con SDRA e hipoxemia han mejorado la oxigenación cuando se colocan en una posición prona. Entre los mecanismos implicados incluyen el aumento del volumen del pulmón al final de la espiración, mejor ajuste ventilación- perfusión, menos efecto de la masa del corazón en la parte inferior y ventilación regional mejorada ^(1,15). Además propicia la disminución del tamaño alveolar de regiones ventrales a dorsales, siendo el efecto la promoción de un parénquima más homogéneo ^(5,15).

Presión transpulmonar

Con la finalidad de limitar la lesión asociada a la ventilación mecánica secundaria a la inhomogeneidad pulmonar, se ha sugerido disminuir el estrés al utilizar PEEP alto y limitar el strain al programar volúmenes tidales bajos, con lo que se obtiene un beneficio sobre la presión transpulmonar. Debido a la

dificultad para monitorizar la presión transpulmonar, se ha estudiado la presión de distensión como un subrogado de la presión transpulmonar ^(2,15). Clínicamente, la presión esofágica (Pes) se usa como un sustituto de la presión pleural (Ppl) y se utiliza para calcular la presión transpulmonar (Ptp) ⁽¹⁵⁾.

Apoyo extracorpóreo parcial o total

Las ventajas de esta estrategia son una disminución de la tasa de complicaciones y una tasa disminuida de lesión pulmonar porque pueden reducirse los volúmenes tidales ^(1,15).

Agentes bloqueantes neuromusculares

Un enfoque en la terapéutica es administrar un agente bloqueador neuromuscular para asegurar la sincronía paciente-ventilador y facilitar las limitaciones sobre el volumen tidal y la presión. En un reciente estudio multicentro, controlado por placebos, aleatorizado con 340 pacientes con SDRA y una relación Pao₂/ Fio₂ inferior a 150 mm Hg, Papazian et al. encontraron que la mortalidad a 90 días fue menor entre los pacientes que recibieron un agente bloqueador neuromuscular por 48 horas que entre los que recibieron placebo, sin ningún aumento en la debilidad muscular residual ^(1,15).

La oxigenación es un objetivo clave de manejo, el desuso y la pérdida de músculos periféricos y la función del diafragma es cada vez más reconocida, y por lo tanto la respiración espontánea puede conferir una ventaja adicional. A pesar de esto, la evidencia acumulada indica que puede causar, o empeorar, la lesión pulmonar, especialmente si es aguda en SIRA severo, sin embargo se requieren de más investigaciones para establecer conclusiones en cuanto a la gestión clínica ⁽¹⁶⁾.

En conclusión, hay un interés creciente en medir el estrés pulmonar y la tensión como una posible herramienta para guiar una ventilación mecánica adecuada. Este enfoque tiene un fondo fisiológico sólido, pues permite medir las fuerzas reales de distensión pulmonar, sin embargo, se necesitan más estudios que evalúen los fenómenos locales generadores de estrés y tensión pulmonar que provocarán la falta de homogeneidad pulmonar, lo que conllevará a falla en el manejo de la ventilación mecánica ^(6,16). Por lo que el papel adicional del delta del poder mecánico sugiere que podría ayudar a los médicos con la planificación de la conducta y seguimiento de los pacientes durante su estancia en la Unidad de Terapia Intensiva.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El desarrollo de lesión pulmonar asociada con la ventilación mecánica depende de la interacción de dos factores: uno de ellos es la cantidad de energía que entrega el ventilador, mientras que el otro depende de la respuesta del parénquima pulmonar a esa energía. Cressoni y su grupo conceptualizaron esta entrega de energía en términos de poder mecánico, en donde se conjuntan variables que están relacionadas al desarrollo de lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica, como el estrés, strain, flujo inspiratorio y frecuencia respiratoria, variables modificables durante la ventilación mecánica y su importancia en la generación de lesión pulmonar. En 2016, Gattinoni y sus colegas derivaron la fórmula del poder mecánico de la ecuación del movimiento, observando a través de estudios experimentales que un valor mayor de 12 Joules/minuto determina el desarrollo de VILI en sujetos sanos y empeoramiento clínico en pacientes con SDRA.

La lesión inducida por ventilación mecánica en Medicina Crítica es un conjunto de alteraciones que requiere manejo integral, médico y de rehabilitación, así como el manejo de las complicaciones que esto conlleva, por lo que es importante determinar factores pronósticos que orienten hacia los objetivos del manejo de éstas alteraciones, como es el caso del concepto de delta de poder mecánico y su papel en este escenario.

La finalidad de este estudio es establecer la utilidad del delta del poder mecánico como marcador pronóstico en pacientes con ventilación mecánica a corto plazo, lo cual nos lleva a la siguiente pregunta de investigación:

**¿EL DELTA DE PODER MECÁNICO ES ÚTIL COMO MARCADOR
PRONÓSTICO DE MORTALIDAD A CORTO PLAZO EN UTI?**

JUSTIFICACIÓN

En la actualidad, la aplicación de la ventilación mecánica en las Unidades de Terapia Intensiva a progresado en los últimos años, sin embargo la implementación de éstos dispositivos no es inocua, por lo cual es pertinente realizar estudios que evalúen los parámetros a utilizar en éste tipo de dispositivos.

Por lo que la determinación de factores predictivos de mortalidad y morbilidad es muy importante en el manejo de pacientes con éste tipo de procedimientos, puesto que las lesiones inducidas por la ventilación mecánica constituyen las primeras causas de mortalidad de origen pulmonar en los pacientes en estado crítico, siendo vulnerable al representar un grave problema de salud pública.

Ante lo antes mencionado, es trascendente realizar investigaciones que evalúen factores asociados con la lesión inducida por la ventilación mecánica y por lo tanto parámetros que funcionen como marcadores pronósticos de mortalidad que sean útiles para guiar éste tipo de tratamiento en el área de Terapia Intensiva.

En cuanto a la magnitud, este tipo de estudios tienen alto impacto, por distintos motivos, entre los cuáles se encuentra la asociación de éste padecimiento y el desempeño en cuanto a la atención al paciente en estado crítico y la falta de información en éste escenario en nuestro medio.

El cálculo del poder mecánico es factible, ya que puede realizarse mediante un método práctico, accesible y rápido a través de una fórmula ya establecida, obteniendo los parámetros a través de ventiladores mecánicos con los que cuenta una Unidad de Terapia Intensiva.

En este estudio no se requiere de resultados de forma urgente como medida de control epidemiológico. Este estudio no cuenta con duplicación de la información y fue realizado sin intereses políticos, no tiene implicaciones bioéticas y no cuenta con conflicto de intereses.

HIPÓTESIS

A menor delta de poder mecánico medido al ingreso y a las 48 horas de ventilación mecánica controlada, mayor será la mortalidad a corto plazo en los pacientes durante su estancia en la Unidad de Terapia Intensiva.

OBJETIVOS

General

Demostrar que el delta de poder mecánico es útil como marcador pronóstico de mortalidad a corto plazo (7 días de estancia intrahospitalaria).

Específicos

- Medir el poder mecánico al ingreso y a las 48 horas de estancia en pacientes con ventilación mecánica controlada.
- Registrar la programación del ventilador mecánico.
- Determinar la mortalidad de los pacientes con ventilación mecánica controlada a los 7 días de estancia intrahospitalaria.
- Correlacionar delta de poder mecánico con la mortalidad a los 7 días en pacientes con ventilación mecánica invasiva en Terapia Intensiva.
- Determinar las características demográficas (edad y sexo) de la población en estudio.

MATERIAL Y METODOS

TIPO DE DISEÑO

Estudio realizado en área clínica, con diseño analítico descriptivo, longitudinal y prospectivo, con muestreo determinístico intencional y de universo infinito.

Universo

Todos los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión, pacientes con Ventilación Mecánica Invasiva controlada al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General La Villa, con permanencia mayor de 48 hrs y mayores de 18 años, durante el periodo comprendido del 1 de Noviembre de 2018 al 31 de Mayo de 2019.

Criterios de inclusion:

- Pacientes con Ventilación Mecánica Invasiva controlada al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva.
- Permanencia en la Unidad de Terapia Intensiva mayor de 48 horas.
- Mayores de 18 años.

Criterios de No Inclusión:

- Pacientes sin Ventilación Mecánica Invasiva durante su estancia en la Unidad de Terapia Intensiva.
- Pacientes con patología pulmonar crónica diagnosticada previamente.

Criterios de Interrupción:

- No aplica.

Criterios de Eliminación:

- Pacientes que fallezcan antes de las 48 hrs de estancia en la Terapia Intensiva.
- Pacientes con retiro de la ventilación mecánica invasiva antes de las 48 hrs de estancia en la Terapia Intensiva.

- Pacientes referidos a otra unidad hospitalaria o que soliciten egreso voluntario.
- Pacientes que cuenten con expediente incompleto.

Método y recolección de datos:

Se realizó un estudio de investigación en el área médica de la especialidad de Medicina Crítica del Hospital General La Villa de la SSCDMX, del área clínica, que incluyó pacientes con Ventilación Mecánica Invasiva controlada al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva y hasta las 48 horas de estancia.

Al inicio del estudio se registró en el formato de recolección de datos (elaborado con el mismo fin) la programación del ventilador al ingreso y a las 48 horas de estancia. Los ventiladores que se emplearon en la unidad de la Investigación fueron de tipo Avea Vyasis ®, Vela CareFusion ®, Dräger Evita® 2 y 4. Se calculó el poder mecánico en pacientes con ventilación mecánica en modo controlado a través de la siguiente fórmula:

$0.098 \times \text{frecuencia respiratoria} \times \text{volumen corriente} [\text{presión pico} \times \text{presión plateau} - \text{PEEP}/2]$

Durante el estudio se calculó el poder mecánico al ingreso a la Terapia Intensiva y a las 48 horas en los pacientes que permanecieron con ventilación mecánica controlada durante este periodo. El delta de poder mecánico se calculó mediante la resta del poder mecánico al ingreso y a las 48 horas de estancia en dicho servicio.

Además se registraron datos demográficos como edad y sexo del paciente, fecha de ingreso y egreso así como diagnóstico principal y en caso de defunción la causa de la misma. Posteriormente se registró la mortalidad de los

pacientes a los 7 días de estancia intrahospitalaria y se correlacionó con el delta de poder mecánico para determinar la utilidad del delta del poder mecánico como marcador pronóstico.

VARIABLES

VARIABLE (Índice/indicador)	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Poder Mecánico	Independiente	Energía entregada por el ventilador al tejido pulmonar por unidad de tiempo calculada a través de una fórmula matemática expresada en juls.	Cuantitativa continua	J/min
Delta de Poder Mecánico	Independiente	Diferencia entre el valor del poder mecánico reportado al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva menos el valor reportado de poder mecánico a las 48 hrs de estancia.	Cuantitativa continua	J/min
Días de estancia en la UCI	Dependiente	Tiempo de permanencia en la UTI.	Cuantitativa discontinua	Días
Mortalidad a los 7 días.	Dependiente	Estado clínico del paciente al revisar el expediente clínico desde su ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva hasta los 7 días.	Cualitativa nominal	Vivo Finado
Sexo	Contexto	Características sexuales referidas por el familiar del sujeto de estudio durante el interrogatorio.	Cualitativa nominal	Hombre Mujer
Edad	Contexto	Años cumplidos en el momento de ingreso al estudio.	Cuantitativa continua	Años

TAMAÑO DE LA MUESTRA

La muestra se conformó de todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, con Ventilación Mecánica Invasiva controlada al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva y a las 48 horas de estancia, mayores de 18 años, durante el periodo comprendido del 1 de Noviembre de 2018 al 31 de Mayo de 2019.

RIESGO ÉTICO

De acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, se trata de una investigación sin riesgo.

ARTICULO 17.- Se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio. Para efectos de este Reglamento, ésta investigación se considera:

I.- Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó estadística descriptiva y medidas de tencia central. Las variables nominales y/o categóricas se expresaron como porcentajes. Las variables continuas se expresaron como promedio \pm desviación estándar para los datos con distribución normal y como medianas con rango intercuartilar (RIC) a los datos con distribución libre. La distribución de los datos se determinó mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Se utilizó prueba de T de Student para la comparación de los datos paramétricos, la prueba de U de Mann-whitney comparó los datos no paramétricos y se utilizó la prueba de Chi², para comparar las variables categóricas. En los datos con muestras relacionadas se utilizó T pareada. Las comparaciones se realizaron entre los dos momentos de medición de los parámetros del ventilador mecánico y posteriormente entre los sujetos vivos y muertos. La asociación con el riesgo de muerte se determinó mediante el cálculo de un riesgo relativo, utilizando un análisis de regresión logística uni y multivariado, donde se incluyeron todas las variables de relevancia clínica o potencialmente confusoras para el riesgo de muerte y aquellas que tengan una significancia de <0.20 en el análisis bivariado. El resultado se expresó en riesgo relativo (RR) con su intervalo de confianza al 95% y se consideró como significancia estadística una $p <0.05$, finalmente se determinó un potencial punto de corte para el delta del poder mecánico mediante el uso de la curva ROC, para calcular el área bajo la curva, el intervalo de confianza y su valor de p , así como, se estimó la sensibilidad y especificidad para dicho punto. El análisis completo se realizó con el programa estadístico SPSS versión 22 y MedCalc versión 19.0.5.

RESULTADOS

Se reunió un total de 48 sujetos, de los cuales el 64.6% (n= 31) fueron hombres y el 35.4% (n= 17) fueron mujeres, con una edad promedio de 46.42 ± 19.98 años. De acuerdo con la severidad de la enfermedad aguda por la que ingresaron los pacientes tuvieron un promedio de puntaje de la escala APACHE II de 13.37 ± 5.95 , con un riesgo de muerte estimado por esta escala con una mediana de 6% con rango intercuartilar (RIC) de 8-25 puntos. La mortalidad observada fue del 12.5% (n= 6) a los 7 días de seguimiento. El tiempo de estancia en la UCI en días tuvo una mediana de 9.5 días (RIC 6-15) y el tiempo de uso de ventilación mecánica invasiva en días fue una mediana de 6 (RIC 3 – 12.75). Los resultados se presentan en la tabla I.

Tabla I. Descripción general de la muestra analizada.

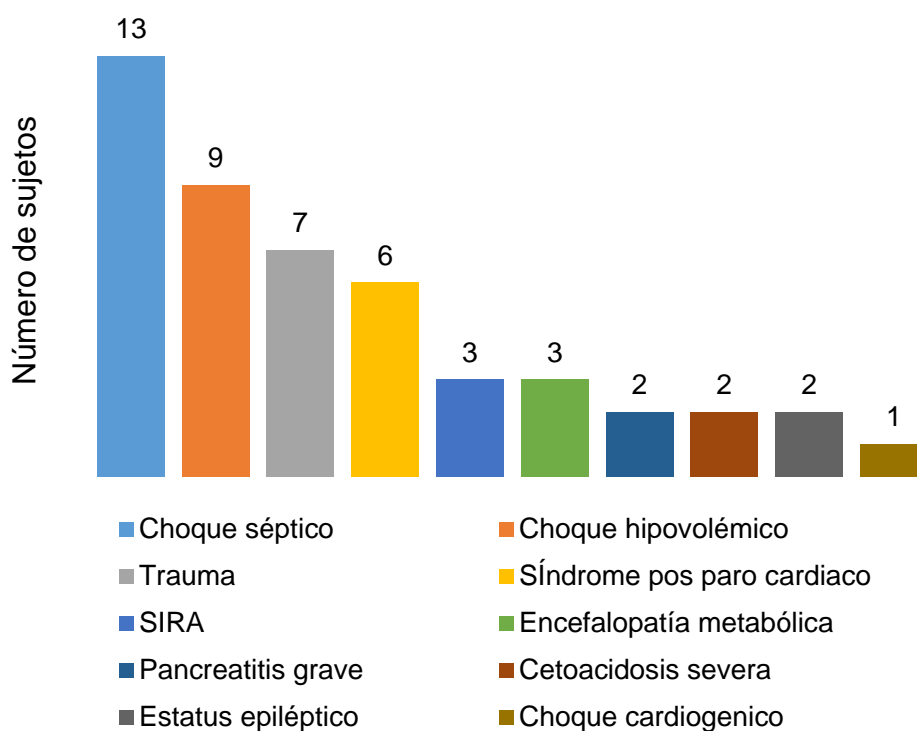
n	48
Edad (años)	46.42 ± 19.98
Sexo	
Hombres n (%)	31 (64.6)
Mujeres n (%)	17 (35.4)
Tiempo de estancia en UCI (días)	9.5 (6-15)
Puntaje de APACHE II	13.37 ± 5.95
Riesgo de muerte por APACHE (%)	15 (8-25)
Mortalidad al día 7 de estancia hospitalaria n(%)	6 (12.5)
Tiempo de ventilación mecánica (días)	6 (3-12.75)

n: número; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; APACHE: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation.

Archivo Clínico del Hospital General La Villa- 2019.

De acuerdo con el motivo de ingreso, se encontró que el principal fue, el choque séptico con un 27.1% (n= 13), el choque hipovolémico con un 18.8% (n=9) y el trauma con un 14.6% (n= 6). La lista de los motivos de ingreso a UCI se presentan en la figura I.

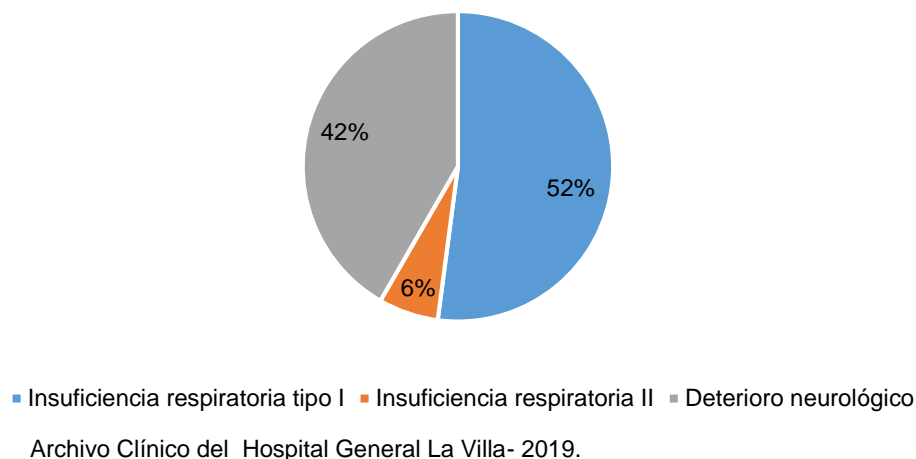
Figura I. Motivos de ingreso a UCI de pacientes incluidos.



Archivo Clínico del Hospital General La Villa- 2019.

En relación con el motivo de inicio de la ventilación mecánica, observamos que la principal causa fue la insuficiencia respiratoria tipo I con un 52.1% (n= 25), seguido del deterioro neurológico con un 41.7% (n= 20) y finalmente la insuficiencia respiratoria tipo II con un 6.3% (n= 3), como se muestra en la figura II.

Figura II. Causas principales del inicio de la ventilación mecánica



Se evaluaron los parámetros ventilatorios necesarios para el cálculo del poder mecánico al ingreso y a las 48 horas, y se encontró, una diferencia significativa en todos ellos, como se muestra en la tabla II.

Tabla II. Parámetros del monitoreo de la ventilación mecánica al ingreso y 48 horas de estancia en UCI

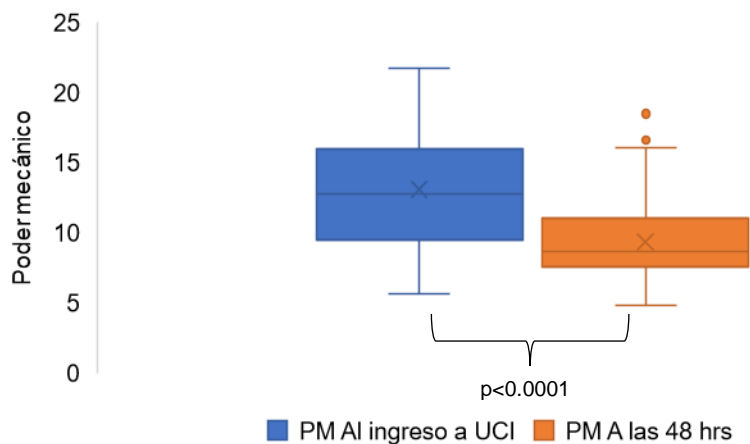
	Al ingreso	48 horas	p*
Volumen corriente (ml)	440.54 ± 54.55	416.25 ± 44.99	0.0001
Frecuencia respiratoria (Resp/min)	17.33 ± 2.93	14.50 ± 1.92	0.0001
Presión pico (cmH ₂ O)	24.54 ± 5.04	21.94 ± 4.67	0.0001
Presión Plateau (cmH ₂ O)	20.81 ± 5.15	17.75 ± 5.26	0.0001
PEEP (cmH ₂ O)	6.25 ± 2.03	5.46 ± 1.52	0.0001
Poder mecánico	13.11 ± 4.01	9.38 ± 2.95	0.0001

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; PEEP: presión positiva al final de la espiración; * T pareada

Archivo Clínico del Hospital General La Villa- 2019.

El poder mecánico obtenido al momento del ingreso fue de 13.11 ± 4.01 mientras que a las 48 horas fue de 9.38 ± 2.95 con una $p= 0.0001$, el cual se representa de manera gráfica en la figura III.

Figura. III Comparación del poder mecánico al ingreso vs 48 horas.



Archivo Clínico del Hospital General La Villa- 2019.

Se comparó el delta del poder mecánico obtenido entre el momento del ingreso y a las 48 horas, así como las características clínicas y las variables del ventilador de acuerdo a la condición clínica de los pacientes al día 7 de estancia, donde se observó que los sujetos que murieron tenían una mayor edad (vivos 43.81 ± 19.19 vs muertos 66.67 ± 16.61 $p=0.03$) y una mayor presión Plateau (cmH₂O) a las 48 horas (vivos 16.64 ± 3.98 vs 25.50 ± 6.86 $p=0.02$) y finalmente el delta del poder mecánico (0-48 horas) fue mucho menor en los muertos que en los vivos (vivos 4.21 ± 2.68 vs muertos 0.61 ± 1.44 $p=0.0001$). El resto de los resultados se muestran completos en la tabla III.

Tabla III. Comparación de características clínicas y de ventilación mecánica de acuerdo con la condición clínica en el día 7 de estancia hospitalaria.

	Vivos (n= 42)	Muertos (n= 6)	P
Edad (años)	43.81 ± 19.19	66.67 ± 16.61	0.03*
Sexo			
Hombres n (%)	27 (64.3)	4 (66.7)	1°
Mujeres n (%)	15 (35.7)	2 (33.3)	
Tiempo de estancia en UCI (días)	10 (6-15)	6 (3.75-12.75)	0.19 §
Puntaje de APACHE II	12.67 ± 5.06	18.33 ± 9.43	0.21 *
Tiempo de ventilación mecánica (días)	6 (3-13.25)	6 (3.75-9)	0.87 §
Volumen corriente al ingreso (ml)	444.28 ± 54.51	413.33 ± 51.54	0.23 *
Frecuencia respiratoria al ingreso (resp/min)	17.43 ± 3.01	16.67 ± 2.42	0.51 *
Presión pico al ingreso (cmH ₂ O)	24.09 ± 5.04	27.67 ± 6.95	0.27 *
Presión Plateau al ingreso (cmH ₂ O)	20.24 ± 4.73	24.83 ± 6.65	0.15 *
PEEP al ingreso (cmH ₂ O)	6.02 ± 1.85	7.83 ± 2.71	0.17 *
Volumen corriente a las 48 horas (ml)	417.38 ± 44.18	408.33 ± 54.19	0.71 *
Frecuencia respiratoria a las 48 horas (resp/min)	14.03 ± 1.85	15.83 ± 2.04	0.13 *
Presión pico a las 48 horas (cmH ₂ O)	21.09 ± 3.73	27.83 ± 6.61	0.05 *
Presión Plateau a las 48 horas (cmH ₂ O)	16.64 ± 3.98	25.50 ± 6.86	0.02 *
PEEP a las 48 horas (cmH ₂ O)	5.17 ± 1.12	7.50 ± 2.34	0.06 *
Poder mecánico al ingreso	13.17 ± 4.11	12.72 ± 3.52	0.78 *
Poder mecánico a las 48 horas	8.99 ± 2.60	12.10 ± 3.99	0.12 *
Delta del Poder mecánico	4.21 ± 2.68	0.61 ± 1.44	0.0001 *

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; PEEP: presión positiva al final de la espiración; * T de Student § U de Mann Whitney ° Exacta de Fisher

Con las diferencias observadas entre los sujetos vivos y muertos, se realizó un análisis exploratorio uni y multivariado para buscar aquellas características que pudieran estar asociadas con mayor riesgo de muerte, encontrando en el análisis multivariado de la regresión logística múltiple ninguna asociación estadísticamente significativa, debido al tamaño de la muestra, pero posiblemente clínicamente relevantes, donde el incremento de la edad pudiera aumentar el riesgo de muerte, mientras que el incremento del delta del poder mecánico pudiera asociarse con una disminución del riesgo de muerte, los resultados se muestran en la tabla IV.

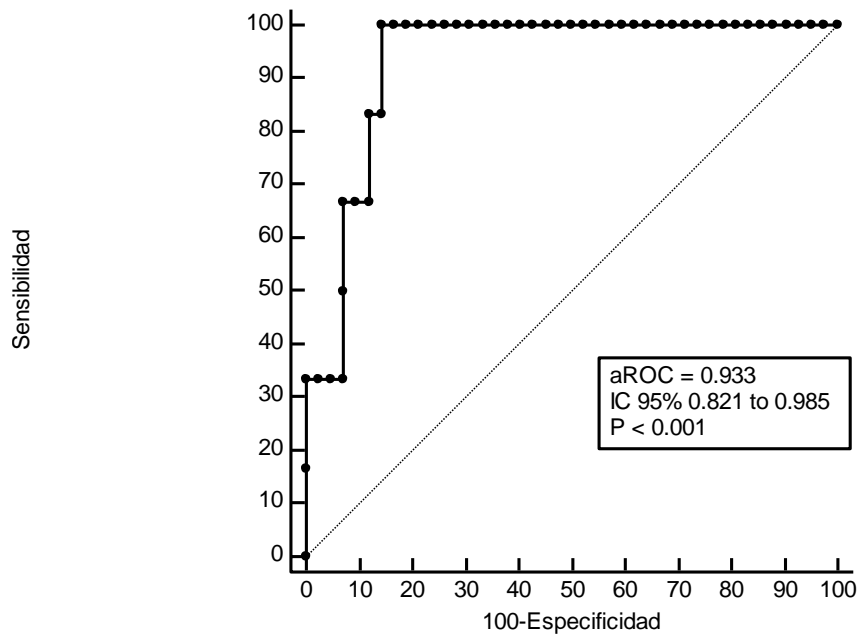
Tabla IV Análisis univariado y multivariado de características clínicas que se asocian con mortalidad al día 7 de estancia hospitalaria.

	Univariado			Multivariado		
	RR	IC 95%	p	RR	IC 95%	p
Edad (años)	1.06	1.01-1.11	0.03	1.13	0.99-1.28	0.06
Delta del Poder mecánico	0.13	0.02-0.77	0.02	0.07	0.01-1.00	0.05
Puntaje de APACHE II	1.16	1.00-1.35	0.04	0.62		0.43
Poder mecánico a las 48 hrs	1.37	1.03-1.82	0.03	4.81		0.05
Presión pico a las 48 hrs	1.42	1.07-1.88	0.01			
Presión Plateau a las 48 hrs	1.47	1.11-1.94	0.007			
PEEP a las 48 hrs	2.23	1.26-3.95	0.006			
FR a las 48 hrs	1.47	0.95-2.27	0.08			
Tiempo de estancia en UCI	0.88	0.73-1.09	0.25			

APACHE: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation. UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; PEEP: presión positiva al final de la espiración, FR: frecuencia respiratoria; hrs: Horas; RR riesgo relativo; IC 95% Intervalo de confianza al 95%

Finalmente se realizó un análisis de área bajo la curva ROC, para determinar el punto que mejor pueda predecir la mortalidad encontrando que un valor del delta del poder mecánico de ≤ 1.76 tiene una aROC de 0.93, IC 95% 0.82 a 0.98 y una $p < 0.0001$. Con una sensibilidad del 100% y especificidad de 85.71%, como se muestra en la figura IV.

Figura IV. Curva ROC para predecir mortalidad del delta del poder mecánico (0-48 horas).



Archivo Clínico del Hospital General La Villa- 2019.

DISCUSIÓN

De los resultados obtenidos en éste estudio, se obtuvo una muestra de 48 sujetos, de los cuales el 64.6% fueron hombres y el 35.4% fueron mujeres, con una edad promedio de 46.42 ± 19.98 años, los cuáles cumplieron con los criterios de inclusion ya mencionados. Éstas características son similares en los diferentes tipos de estudio en los que se han reportado las características de los diferentes tipos de lesión inducida por la ventilación mecánica, los cuáles constituyen el origen de las estrategias de protección pulmonar ^(1,2).

En cuanto a los parámetros ventilatorios se consideraron: volumen corriente, frecuencia respiratoria, presión pico, presión plateau y PEEP, los cuáles son necesarios para realizar el cálculo del poder mecánico.

El promedio del volumen corriente al ingreso fue de 440 ml y a las 48 horas de 416 ml, el promedio de frecuencia respiratoria al ingreso fue de 17 rpm y a las 48 horas de 14. La mediana de la presión pico al ingreso fué de 24 cm H₂O y a las 48 horas de 21, para la presión plateau al ingreso fue de 20 cm H₂O y a las 48 horas de 17, mientras que para la PEEP al ingreso fue de 6 cm H₂O y a las 48 horas de 5; encontrando diferencia significativa en todos los parámetros necesarios para llevar a cabo el cálculo del poder mecánico. Cada uno de estos parámetros ha sido considerado ampliamente como participativo en el mecanismo de lesion pulmonar inducida por el ventilador ^(4,5).

El cálculo del poder mecánico se realizó a partir de los parámetros establecidos en la programación del ventilador así como las presiones pulmonares presentes en el paciente. Dicho cálculo se realizó a partir de las bases de la ecuación del movimiento ⁽⁶⁾. Y se traspoló a la fisiología pulmonar, unificando en una solo variable, aquellos factores potencialmente causantes de lesión pulmonar por la ventilación de acuerdo al estudio inicial de Gattinoni⁽⁷⁾.

Respecto al poder mecánico calculado al ingreso se obtuvo una mediana 13 J mientras que a las 48 horas fue de 9 J, con una $p= 0.0001$. Se comparó el delta

del poder mecánico al momento del ingreso y a las 48 horas, así como los parámetros del ventilador mecánico y la condición clínica de los pacientes a los 7 días de estancia intrahospitalaria.

En éste estudio se encontró que los sujetos que murieron tenían una mayor edad (vivos 43 años vs muertos 66 años, $p=0.03$), mayor presión Plateau (cmH₂O) a las 48 horas (vivos 16 3.98 vs 25.5, $p=0.02$) y el delta del poder mecánico fue menor en los pacientes finados que en los vivos (vivos 4.2 vs muertos 0.61, $p=0.0001$). Estos resultados concuerdan con el valor preponderante que posee la presión plateau en la participación de la lesión pulmonar y las metas de driving pressure propuestas en el estudio de Amato ⁽⁹⁾.

De igual forma además de considerar la driving pressure, en los estudios de Chiumello y Guérin se consideran otros factores de suma relevancia como lo es el volumen tidal ó la PEEP, a diferencia de éste estudio en dónde estadísticamente no mostraron significancia en relación a la mortalidad temprana ^(11, 12).

Con el objetivo de determinar un punto de corte de delta de poder mecánico que pueda predecir mayor mortalidad en pacientes con ventilación invasiva se realizó un análisis de área bajo la curva ROC, encontrando que un valor de ≤ 1.76 tiene una aROC de 0.9, IC 95% 0.82 a 0.98 y una $p < 0.0001$. Con una sensibilidad del 100% y especificidad de 85.71%.

Con respecto a la información antes descrita, esto significa que un paciente que presenta un valor de delta de poder mecánico < 1.76 a las 48 hrs tiene mayor probabilidad de fallecer de manera temprana, que alguien que presente una cifra mayor a éste punto de corte, con significancia estadística de $p < 0.001$, a diferencia del estudio de Cressoni y Gattinoni que refiere puntos de corte de poder mecánico para la probabilidad de presentarse alguna complicación por la ventilación mecánica, sin embargo sin establecer algún punto de corte con respecto a la estimación del delta ^(7,14).

De acuerdo a l resto de los resultados, la severidad de la enfermedad aguda por la que ingresaron los pacientes tuvieron un promedio de puntaje de la escala APACHE II de 13.3, con un riesgo de muerte estimado con una mediana de 6%. La mortalidad observada fue del 12.5% a los 7 días de seguimiento, el tiempo de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos en días tuvo una mediana de 9.5 días, el tiempo de uso de ventilación mecánica invasiva en días tuvo una mediana de 6 días. Ésta información puede correlacionarse con en el estudio de Rosas et al. en el cuál a mayor poder mecánico menor fue la cifra de días libres de ventilación mecánica^(2,14).

De acuerdo con el motivo de ingreso, se encontró como primera causa el choque séptico en un 27.1%, seguido del choque hipovolémico en un 18.8% y con respecto al motivo de inicio de la ventilación mecánica, la principal causa fue la insuficiencia respiratoria tipo I con un 52.1%, seguido del deterioro neurológico con un 41.7%.

Con el fin de buscar factores asociados a mayor riesgo de mortalidad, los resultados que mostró el análisis uni y multivariado, no señalan ninguna asociación estadísticamente significativa, la causa principal se debió al tamaño de la muestra del estudio, sin embargo es importante mencionar que la edad y la disminución del delta del poder mecánico son clínicamente relevantes para el aumento de la mortalidad.

Sin embargo, el delta de poder mecánico demostró ser un adecuado marcador de mortalidad temprana en pacientes con ventilación invasiva, así como un valor de corte <1.76 J en los pacientes que fallecieron antes de los 7 días de estancia intrahospitalaria, lo cual puede ayudar a guiar las estrategias de protección pulmonar.

Lo que no se realizó en este estudio fue evaluar el poder mecánico en pacientes con ventilación mecánica en modo espontáneo para determinar su

asociación a mortalidad lo cual podría ser determinado en nuevos estudios, como en el estudio de Gómez et al ⁽⁸⁾.

A través de este estudio se busca usar otros marcadores que sean de utilidad durante la ventilación mecánica invasiva en el paciente crítico y que disminuyan la mortalidad asociada, lo cual se puede valorar a través del cálculo del delta del poder mecánico a la cabecera del paciente, y posteriormente considerarse como una medida más de protección pulmonar como otras ya establecidas ⁽¹⁵⁾.

CONCLUSIONES

Se demostró que el delta de poder mecánico es útil como marcador pronóstico a corto plazo, sin embargo debido al tamaño de la muestra no se puede otorgar su validez.

1. Al medir el poder mecánico al ingreso y a las 48 horas de estancia se observó que el valor fue mayor al ingreso con respecto al de 48 horas así como en pacientes finados en comparación que en los vivos.
2. Se registró mayor mortalidad en los pacientes que presentaron un valor de delta de poder mecánico < 1.76 J.
3. La mortalidad observada antes de los 7 días de estancia, fue en promedio de 12.5%.
4. Se encontró que la edad promedio de la muestra fue de 46 años, con predominio del sexo masculino.
5. El promedio de días de estancia de la población del estudio, fue de 9.5 días.
6. El promedio de días de ventilación mecánica fue de 6 días.

RECOMENDACIONES

Dados los hallazgos, es necesario realizar más estudios con mayor número de pacientes y en diferentes Unidades de Cuidados Intensivos para consolidar la validez del delta poder mecánico como marcador pronóstico en los pacientes críticamente enfermos con ventilación mecánica invasiva.

La promoción de la formación médica en el manejo del paciente crítico y el conocimiento de los factores implicados en el daño pulmonar son de suma importancia para la prevención de complicaciones asociadas al uso de dispositivos invasivos necesarios para su manejo.

Para la prevención de la lesión pulmonar inducida por el ventilador es importante reconocer todas aquellas variables implicadas en ésta complicación, adoptar medidas de protección pulmonar en todos los pacientes con ventilación mecánica invasiva, independientemente del motivo por el cuál fue necesaria la intubación orotraqueal y el soporte respiratorio artificial.

Se deberán mantener las medidas necesarias para evitar la adquisición de algún foco infeccioso sobre todo de neumonía asociada a la ventilación, así como promover el proceso de weaning temprano si el paciente es candidato a éste para evitar complicaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Slutsky SA, et al. *Ventilator Induced Lung Injury*. N ENGL J MED 2013: 369;22.
2. Rosas SK, et al. *Asociación y valor predictivo del poder mecánico con los días libres de ventilación mecánica*. Med Crit 2017;31(6):320-325.
3. Beitler JR, et al. *Ventilator-induced Lung Injury*. Clin Chest Med - (2016).
4. Tonetti T, et. al. *Presión de conducción y potencia mecánica: nuevos objetivos para la prevención de VILI*. <http://atm.amegroups.com/issue/archive>
5. Alapont MV, et al. *Stress, strain y potencia mecánica. ¿Es la ingeniería de materiales la respuesta para prevenir la lesión inducida por el ventilador?* Med Intensiva. 2018: 1-11.
6. Gattinoni L, et. al. *Stress and strain within the lung*. Curr Opin Crit Care 2012, 18:42–47.
7. Gattinoni L, et al. *Ventilator related causes of lung injury: the mechanical power*. Intensive Care Med (2016) 42:1567–1575.
8. Gómez JR, et al. *Determinación del poder mecánico en pacientes en ventilación mecánica invasiva en modalidad espontánea*. Med Crit 2018;32(1):20-26.
9. Amato BP, et al. *Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome*. n engl j med 2015: 372;8.
10. Cressoni M, et. al. *Lung Inhomogeneity in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome*. Am J Respir Crit Care Med 2014: Vol 189, Iss 2, pp 149–158.
11. Chiumello D, et. al. *Airway driving pressure and lung stress in ARDS patients*. Critical Care (2016) 20:276.
12. Guérin C, et. al. *Effect of driving pressure on mortality in ARDS patients during lung protective mechanical ventilation in two randomized controlled trials*. Critical Care (2016) 20:384.
13. Protti A, et al. *Role of Strain Rate in the Pathogenesis of Ventilator-Induced Lung Edema*. Critical Care Medicine 2016: 1-8.
14. Cressoni M, et al. *Mechanical Power and Development of Ventilator induced Lung Injury*. Anesthesiology 2016; 124:1100-8.

15. Nieman GF. *Personalizing mechanical ventilation according to physiologic parameters to stabilize alveoli and minimize ventilator induced lung injury (VILI)*. Intensive Care Medicine Experimental (2017) 5:8.
16. Yoshida T, et. al. *Spontaneous Breathing during Mechanical Ventilation Risks, Mechanisms, and Management*. Am J Respir Crit Care Med 2017: Vol 195, Iss 8, pp 985–992.